Lane Medical Library

Hoher Gaumen und Karies der Zähne

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Würde eines Doktors
der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin
vorgelegt von

Zahnarzt **Walter Albert Bartel**
(Berlin)

Tag der Promotion: 1. Juli 1921

Druck: Berlinische Verlagsanstalt G. m. b. H., Berlin NW 23.

1921

I.

Unter den ätiologischen Momenten, die zur Karies der Zähne führen und sich in prädisponierende und exzitierende unterscheiden lassen, wollen wir eine Gruppe ins Auge fassen, die auf einer besonderen, näher zu beschreibenden Gestaltung des Gaumens beruht. Es sind dies diejenigen, die durch eine abnorm hohe Form des Gaumens bedingt sind. Zum Teil liegen beiden Veränderungen, der Karies und dem hohen Gaumen, dieselben Ursachen zugrunde, z. B. Rachitis, die sowohl die Form des Gaumens als auch die Bildungsart und Stellung der Zähne beeinflussen kann. Zum Teil kommt man aber erst auf dem Umwege über eine Kette von kausal miteinander verknüpften Tatsachen von dem veranlassenden Momente, dem hohen Gaumen, zu dem bewirkten Zustande, der Karies der Zähne.

Was versteht man nun unter einem hohen Gaumen? Schon bei der Betrachtung einer kleinen Anzahl von Mundhöhlen erhält man den Eindruck, daß der Gaumen der einzelnen Individuen von verschiedener Höhe ist. Doch darf man dem ersten Eindrucke nicht zuviel Rechnung tragen, da mehrere Umstände die Schätzung erschweren. So wird ein breit angelegter Oberkiefer auch bei absolut höherem Gaumen doch nicht in dem Maße den Eindruck eines hohen Gaumens entstehen lassen wie ein absolut niedriger gewölbter, aber schmal gebauter Oberkiefer. Man muß auch die Länge der Zähne in Betracht ziehen, da man unwillkürlich als unteren Ausgangspunkt für die Abschätzung die Höhe der Kauflächenebene wählen wird. Man muß daher diese durch die ganz subjektive Schätzung des einzelnen Untersuchenden entstehenden Fehlerquellen durch exakte, zahlenmäßig festzulegende Messungen zu vermeiden trachten. Es hat sich als zweckmäßig erwiesen bei Messungen, wie man sie zu wissenschaftlichen Zwecken braucht, nicht die Höhe des höchsten Punktes des Gaumengewölbes von einer bestimmten horizontalen Ebene in Millimetern ausgedrückt anzuführen, sondern vielmehr sich eines sogenannten Gaumenindex, genauer Gaumenhöhenbreitenindex, zu bedienen. Man errechnet diesen in der Weise, daß man für die Breite einen einheitlichen Wert 100 setzt und diesem entsprechend den Wert für die Höhe bestimmt. Man hat dann sofort in einer handlichen Zahl das entsprechende Verhältnis von Höhe zu Breite und wird nicht

dadurch irregeleitet, daß man wohl die absolute Höhe ablesen, sich aber kein Bild machen kann, wie diese sich bei der gemessenen Breite des Kiefers dem Blicke darstellen würde.

Als Ausgangspunkt für die Messung wählt man am besten nach Alkan (1) den inneren Zahnfleischrand zwischen P^2 und M^1 und mißt nicht wie Fränkel (6) mit dem Palatometer von der Höhe der Kauflächenebene aus, da ja die Zähne auf beiden Seiten verschieden abgenutzt oder durch Karies zerstört sein können oder, wenn sie auch bei vielen Individuen auf beiden Seiten gleich hoch stehen, doch im Vergleich zu anderen Fällen mehr oder weniger lang sind. Man würde, wenn man die Indexzahlen von Individuen mit hohen, weit aus dem Alveolarfortsatz ragenden Zahnformen mit solchen von Individuen mit flachen Zahnformen vergleicht, zu falschen Schlußfolgerungen über die Wölbung des Gaumens kommen. Nach Alkan kann man zahlenmäßig unter Zugrundelegung der angegebenen Meßweise folgende Normalwerte feststellen:

Gaumenhöhenbreitenindex: Neugeborene 43,1; Kinder 43,5; Erwachsene 45,7.

Als hoch wäre also ein Gaumen zu bezeichnen, dessen Index größer ist als der für das bestimmte Lebensalter zutreffende Normalindex.

Leider kann man die in der Literatur mitgeteilten Indices zum größten Teil nicht ohne weiteres miteinander vergleichen, da sie nach verschiedenen Methoden gemessen und nach verschiedenen Gesichtspunkten klassifiziert sind. Außerdem bringt die Besonderheit des Patientenmaterials, an dem die Messungen vorgenommen waren, oft erhebliche Abweichungen. Man wird am besten die Tabellen auf eine bestimmte Messungsart umrechnen.

Gleich hier möge die Messung der Obergesichtsschädel Erwähnung finden. Es lassen sich wie beim Bau des ganzen Schädels Schmal- und Rundschädel, ebenso beim Bau des Gesichtsschädels Schmal- und Breitgesichter, Lepto- und Chamäprosopen, unterscheiden. Auch bei der Messung dieser Verhältnisse hat man sich auf einen Höhenbreitenindex geeinigt und nimmt nach Kollmann bestimmte Ausgangspunkte für die Messungen, die auch von der Frankfurter kraniometrischen Verständigung angenommen wurden. Die Höhe wird gemessen von der Mitte der Sutura nasofrontalis bis zum unteren Rande des Processus alveolaris zwischen den beiden oberen, mittleren Schneidezähnen. Die Breite ergibt sich aus der größten Entfernung zwischen den beiden Jochbogen. Hier können wir uns Alkan nicht anschließen, der die Höhenmessung von der Nasenwurzel bis zum unteren Rande der oberen Schneidezähne vornimmt. Denn er kann ja dann die Maße von Individuen verschiedener Altersstufen nicht vergleichen, da Säuglinge doch überhaupt keine Zähne

haben, und zwischen den Milchzähnen der Kinder und den Vorderzähnen der Erwachsenen ein nicht unerheblicher Längenunterschied besteht, zudem auch verschiedene erwachsene Personen verschieden lange Schneidezähne haben können. Nach den eingehenden Untersuchungen, die S. Bentzen (3) an 200 Personen verschiedenen Alters und Geschlechtes durchgeführt hat, kommt er zu dem Ergebnis, daß der Obergesichtshöhenbreitenindex von 50,0 die Grenze bildet zwischen Schmal- und Breitgesichtern. Alles, was einen Index von 50,1 und darüber hat, gehört zum leptoprosopen, alles, was einen von 50,0 und darunter hat, zum chamäprosopen Typus.

Diese Messungen haben für uns großes Interesse dadurch, daß sie E. Buser (5) zur Stützung des Gesetzes von der Korrelation der äußeren Formverhältnisse des Gesichtsschädelmassivs mit der Form der von ihm umschlossenen Innenräume, des harten Gaumens und der Nase ausführte und anwandte. In seiner Zusammenfassung sagt er unter anderem: „Die Zusammenstellung unserer Beobachtungen und Messungen an 514 gutbezahnten Obergesichtsschädeln lebender Erwachsener ergibt deutlich die Tatsache einer „Korrelation" der Form des Obergesichtsskeletts, des knöchernen Naseneinganges und des harten Gaumens, wie auch das Vorhandensein eines leptoprosopen und eines chamäprosopen Typus im Aufbau des Gesichtsschädels." Und weiter: „Die leptoprosope Gesichtsform zeigt vergesellschaftet mit einem hohen, schmalen knöchernen Naseneingang eine hohe, schmale Gaumenform und entsprechend engen Zahnbogen."

Ausgehend von der Behauptung, daß eine Gruppe der zur Karies der Zähne führenden Momente durch den hohen Gaumen bedingt sei, haben wir gesehen, was wir als einen solchen bezeichnen können. Wir kommen nun zur Frage der Entstehung des hohen Gaumens. Bei ihrer Beantwortung können wir uns nicht auf die Betrachtung der horizontalen Platten des Oberkiefers und der Gaumenbeine beschränken. Wir müssen vielmehr den ganzen Gesichtsschädel, ja den ganzen Schädel überhaupt in unsere Untersuchung miteinbeziehen. Schon oben haben wir den Zusammenhang zwischen Leptoprosopie und hohem Gaumen gestreift. Man kann von der Leptoprosopie nicht als von einer Ursache des hohen Gaumens sprechen, sondern man stellt einfach die Tatsache fest, und es ist auch wenig verwunderlich, daß man bei schmalem, hochstrebendem Bau des Obergesichtsschädels, bei dem sämtliche Knochen in vertikaler Richtung gleichsam gestreckt erscheinen, eben auch einen hohen Gaumen antrifft. Anders liegt schon die Frage des ursächlichen Zusammenhanges bei der Beziehung hoher Gaumen und Deviation des Nasenseptums. Denn neben vielen Fällen, wo es sehr zweifelhaft ist, welcher von beiden Zuständen den anderen herbeigeführt hat oder ob überhaupt der eine durch den anderen bedingt ist,

gibt es andere, wo der kausale Zusammenhang ganz klar liegt. In der Mehrzahl der letztgenannten Fälle wird der aus irgendeiner Ursache entstandene hohe Gaumen im kindlichen Lebensalter das Septum in seiner Ausdehnung gehindert und zur Verbiegung gebracht haben. Trifft man aber eine Septumdeviation vor dem siebenten Lebensjahre an, so ist diese immer traumatischer, nicht entwicklungsgeschichtlicher Natur (6).

Auf weit größere Schwierigkeiten treffen wir, wenn wir eine andere funktionelle Störung, die entsprechend ihrer Wichtigkeit für unsere Ausführungen von ganz besonderem Interesse ist, nämlich die Mundatmung, in ursächlichen Zusammenhang mit dem hohen Gaumen bringen wollen. Es ist über die Frage, was das Primäre und was das Sekundäre sei, die Mundatmung oder der hohe Gaumen, von den verschiedensten Autoren jahrzehntelang für und wider gestritten worden, ohne daß man behaupten könnte, daß sie jetzt völlig einheitlich gelöst und diese Lösung allerseits anerkannt worden wäre. Es sei gestattet, ganz kurz die hauptsächlichsten Argumentationen beider Parteien darzustellen.

E. Bloch (4) kommt auf Grund von 700 Messungen zu dem Schluß: „Demnach kann es ferner nicht bezweifelt werden, daß bei habitueller Mundatmung durchschnittlich ein erheblich höherer Gaumen gefunden wird, als bei der normalen, der Nasenatmung." Siebenmann (19) vertritt einen entgegengesetzten Standpunkt. Dies zugegeben, meint er, darf der hohe Gaumen jedoch nicht als eine Folge der Mundatmung angesehen werden. Er ist vielmehr nichts weiter als die Teilerscheinung einer Schädelrassenform, der Leptoprosopie. Hierbei ist die Nase eng und die Gefahr, bei Vergrößerung der Rachenmandel zu vollständiger Insuffizienz der Nasenatmung zu kommen, natürlich viel größer als bei den Chamäprosopen. Bloch vermißt in seiner Entgegnung hierauf den von Siebenmann und Großheintz behaupteten strengen Zusammenhang zwischen Leptoprosopie und Hypsistaphylie, da, wie er an entsprechenden Kurven demonstriert, die Größen der Obergesichtsindizes zu den Größen der Gaumenindizes in keinem einigermaßen übereinstimmenden Verhältnis zueinander stehen. Dies müßte aber der Fall sein, wenn bei den von A. Großheintz untersuchten Personen in allen Fällen der hohe Gaumen mit hohen Obergesichtern zusammentrifft. Eine gewisse Abhängigkeit gibt Bloch jedoch auch zu. Doch ist diese Abhängigkeit „nicht in der Weise zu deuten, als ob der hohe Gaumen nicht auf die Mundatmung zu beziehen, sondern nur als Bestandteil der Leptoprosopie aufzufassen wäre." (4).

Bloch findet bei Untersuchung von 543 Fällen (Tabelle X) unter anderem, daß zwar Schmalgesichter durchschnittlich einen höheren Gaumenindex haben als Breitgesichter, daß der hohe Gaumen bei Mundatmung aber nicht

durch sein Zusammentreffen mit Leptoprosopie zu erklären sei. Denn die Mundatmer besitzen die höchsten Gaumenindizes, gleichviel, ob sie Schmal- oder Breitgesichter sind, und die Nasenatmer die niedrigeren. In der Zusammenstellung seiner Tabelle X kommen, nach der Höhe des Gaumens geordnet, erst die mundatmenden Leptoprosopen, dann die mundatmenden Chamäprosopen, darauf die leptoprosopen Nasenatmer und dann die chamäprosopen Nasenatmer.

E. Buser (5), der Messungen an gutbezahnten Obergesichtsschädeln von 514 lebenden Erwachsenen ausgeführt hat, ist der Meinung, daß das Primäre die enge Bauart des Gesichtsskeletts sei, die bei der betreffenden Familie, aus der das untersuchte Individuum stammt, in entsprechender Gaumen- und Zahnbogendeformation auftritt, und daß die Mundatmung bei einzelnen Gliedern solcher leptoprosopen Familien erst sekundär durch das Hinzutreten einer hypertrophischen Rachenmandel entsteht, welche die angestammt schmale Respirationsspalte verlegt. Buser ist also ein Vertreter der Richtung, die die Mundatmung erst sekundär auftreten läßt, wenn die primär bei dem hohen und schmalen Obergesichtsschädel vorhandene schmale Respirationsspalte durch ein für sie ausreichendes, kleines Hindernis verlegt ist. Als das Primäre gilt ihm auch der hohe Gaumen, der ja nur eine Teilerscheinung des leptoprosopen Typus darstellt. Es mag zugegeben werden, daß sich bei vielen Fällen die Sache auch so verhält, daß eben schon die hohe Gaumenform vorhanden war, als durch Wuchern der Rachendachmandel z. B. die schmale Respirationsspalte des leptoprosopen Gesichtes verlegt und Mundatmung die Folge der so entstandenen Naseninsuffizienz wurde. Doch halten wir es jetzt nicht mehr für recht begründet, wenn bestimmte Einflüsse abgeleugnet oder in ihrer Wirksamkeit als nicht genügend hingestellt werden, um die Abhängigkeit der hohen Gaumenform von der Mundatmung erklärlich zu machen, mit anderen Worten, wenn man behaupten will, setts sei die Hypsistaphylie das Primäre, die Mundatmung dagegen das Sekundäre, einfach weil man nicht sagen könne, aus welchen Gründen das Entgegengesetzte möglich wäre. Wenn auch nicht immer, aber oft genug ist das Umgekehrte der Fall. Wir glauben jetzt eben die von E. Buser seiner Zeit vermißten mechanischen Momente gefunden zu haben und präzise beschreiben zu können, die den mächtigen Einfluß der Mundatmung auf das Oberkieferskelett erklären. Welcher Art sie im einzelnen sind, werden wir weiter unten sehen, wenn die Entstehung des hohen Gaumens abgehandelt wird. Trotzdem werden wir häufig der Worte W. Richters eingedenk sein müssen, der in seiner Abhandlung „Nase und Gebiß“ (16) schreibt: „Allerdings ist dabei gleich von vornherein darauf hinzuweisen, daß es nicht immer leicht ist zu sagen, was das Primäre ist beim anormalen Befund im Oberkieferbereich, ob die fehlerhaft gebaute

Nase oder das mangelhaft entwickelte Gebiß nebst dem zugehörigen engen Gaumen. Oft entwickelt sich auf Grund eines kleinen, unbemerkt bleibenden Fehlers an einer Stelle eine folgenschwere Hemmung der anderen, die wiederum in verschlimmerndem Sinne auf den ersten Fehler zurückwirkt und so einen Circulus vitiosus bildet."

Wir haben uns mit der Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen Mundatmung und hohem Gaumen deshalb etwas eingehender befaßt, weil die Folgen der Mundatmung, wie wir sehen werden, außerordentlich zahlreich und schwer werden können. Da wir aber nicht Symptome behandeln, sondern in rationeller Therapie den Ursachen entgegenwirken wollen, schien uns die Entscheidung dieser Frage ungemein wichtig. Doch sind wir hierdurch von dem Punkte unseres Themas, mit dem wir uns gerade beschäftigten, nämlich den Entstehungsursachen des hohen Gaumens, abgewichen.

Der hohe Gaumen entsteht in der Hauptsache aus zwei Ursachen, entweder durch Ererbung oder durch Erwerbung. In beiden Fällen kann die Deformierung verschieden starke Grade annehmen, die von den Grenzen der Mißbildung bis zu einer geringen Abweichung von der Norm schwanken. Es können auch die ätiologischen Momente beider Gruppen einander verstärkend zusammentreffen, wie dies z. B. eintritt, wenn ein Individuum mit vererbter hoher Gaumenform durch ein Trauma der Nasenregion noch zu einer Verbiegung des Septums kommt und diese dann zu einer weiteren Verstärkung der Hypsistaphylie beiträgt.

Es müssen viele Fälle von Abweichungen in der Kieferform auf die Rechnung der Vererbung gesetzt werden. So ergibt die Untersuchung von 193 mit abnormen Bißverhältnissen behafteten Schulkindern, die von A. Frenzel (7) vorgenommen wurde, „daß bei mehr als 77,6 % der untersuchten Schulkinder, die Anomalien des Kiefers und der Gebißform zeigten, sich einwandfrei in gleicher Familie mindestens einmal ähnliche Formabweichungen im Kiefersystem nachweisen lassen." Jedoch ist hierbei in Betracht zu ziehen, daß es sich nur bei einem Teil der Fälle um hohen Gaumen, bei dem größeren aber um Progenie, Diastema u. a. handelte. Schon oben bei der Erwähnung der Korrelation zwischen Obergesichtsskelett und Gaumen haben wir gesehen, daß der hohe Gaumen eine Teilerscheinung der Leptoprosopie darstellt und in einer leptoprosopen Familie vererbt wird. Die so auftretende Form von Hypsistaphylie braucht zu keinerlei anatomischen oder funktionellen Abweichungen zu führen. Im Rahmen unserer Abhandlung können sie nur insofern einige Bedeutung erlangen, als man bei diesen leptoprosopen Individuen, die schmale, lange Zahnformen aufweisen, relativ häufig Anomalien der Zahnstellung antrifft. Diese können ein prädisponierendes Moment für die Karies der Zähne abgeben, zumal wenn dazu kommt, daß die leptoprosopen in ihrer

Körperbeschaffenheit oft zu dem Habitus phthisicus zu zählen sind und sodann bei schwächlicher Konstitution und mangelndem Stoffwechsel auch schlechte Bildung und mangelhafte Ernährung und Widerstandsfähigkeit der Zähne zeigen.

Eine andere Anschauung über Aetiologie des hohen Gaumens, die wir der Vollständigkeit halber hier anführen, obwohl sie uns nicht genügend begründet erscheint, vertritt Landsberger (11). Nach seiner Ansicht ist der hohe Gaumen zwar eine Folge der Leptoprosopie, diese aber hat ihre Ursache in einer abnormen Zahnanlage. Die Form des Processus alveolaris hängt von der Wachstumsrichtung der Zähne ab. Dadurch, daß die Zahnanlage im Oberkiefer nach unten verlagert ist, wird der Alveolarfortsatz verlängert und der Gaumen erscheint infolgedessen hoch. Eine gleichzeitig zu weit nach unten und außen verlagerte Zahnanlage bedingt den hohen weiten Gaumen, eine zu weit nach unten und innen verlagerte Zahnanlage den hohen engen Gaumen. An zwei Frontalschnitten durch Nasen- und Mundhöhle wird gezeigt, daß infolge der zu tief verlagerten Zahnanlage die Wurzeln die Nasenhöhle nicht erreichen und daß so das Breitenwachstum des Oberkiefers und eine zureichende Nasenbodenerweiterung verhindert wird. Durch einen Tierversuch wird diese Ansicht gestützt. Landsberger hat die faziale Knochenlamelle am Oberkiefer bei jungen Hunden abgetragen. Die angelegten, bleibenden Zähne streben aus dem Oberkiefer heraus. L. bezeichnet dies als „zentrifugalen Wachstumstrieb" und schreibt ihm das Breitenwachstum des Schädels und die normale Bildung des Processus alveolaris zu.

Einige Fälle von angeborenem „kuppelartigem Hochstand des Gaumens", kombiniert mit parabolisch verlaufendem Alveolarrande, beschreibt Alkan (1). Unter 35 Neugeborenen hat er drei solcher angetroffen. Doch haben diese Fälle für uns keine weitere Bedeutung. Bei der Erwerbung des hohen Gaumens spielt die Mundatmung eine große Rolle, sowohl durch die Häufigkeit als auch durch die Schwere der von ihr verursachten Fälle. Wir wollen daher die auf Erwerbung beruhenden Fälle von hohem Gaumen scheiden in solche, die wir als Folgeerscheinungen der Mundatmung auffassen können, und solche, bei denen keine Mundatmung zu bestehen braucht.

Zu den letztgenannten gehört das Trauma.

Häufig findet sich der hohe Gaumen vergesellschaftet mit unregelmäßiger Zahnstellung als Folge von Angewohnheiten der Kinder, wie sie das Daumenlutschen, das Hineinsaugen der Oberlippe. das Beißen auf der Unterlippe und andere mehr darstellen. Besonders das Daumenlutschen hat oft sehr nachteilige Wirkungen. Die Frontzähne des Unterkiefers werden nach innen, die des Oberkiefers an der Stelle, wo der Daumen hineingesteckt zu werden pflegt, nach außen gehebelt und der harte Gaumen durch den gewöhnlich Tag und Nacht dauernden Druck des Endgliedes allmählich emporgepreßt.

Meist ist es sehr schwer, den Kindern diese üblen Angewohnheiten, die sie ganz unbewußt ausführen können, abzugewöhnen. Ohne das sind wir aber mit jeder Therapie machtlos.

Wir kommen jetzt zu den Ursachen des hohen Gaumens, die wir als Folge der Mundatmung auffassen können. Die Mundatmung tritt dann ein, wenn der normalerweise in genügendem Maße vorhandene Eintrittsweg für die Atmungsluft irgendwie behindert oder völlig verlegt ist.

Die dies bewirkenden Abweichungen und Verbildungen können systematisch, d. h. auf beiden Seiten gleichmäßig stark, und asymmetrisch, auf beiden Seiten verschieden stark oder auf einer Seite gar nicht auftreten.

Bei normalen Atmungsverhältnissen, der Nasenatmung, besteht ein gewisses Gleichgewicht zwischen den auf den Oberkiefer antagonisierend einwirkenden Kräften, welches zur Bildung eines Gaumens führt, der die richtige, durch den anfangs erwähnten Normalindex ausgedrückte Wölbung zeigt. Im Mittelpunkte dieser Kräftegruppen steht der negative Luftdruck, der in der Mundhöhle bei der Ruhelage der in Frage kommenden Teile herrscht. Denn die Ruhelage des Mundes müssen wir betrachten, wenn wir einen Einblick in die Gestaltungsursachen des Oberkiefers gewinnen wollen, da sie durch die Gleichförmigkeit und Dauer ihrer Einwirkung von entscheidender Bedeutung ist, während die durch vorübergehende Muskelaktionen bedingten Belastungen nur geringen Einfluß haben (19). In der Ruhelage liegt die Zunge mit ihren Rändern fest an den Alveolarfortsätzen und Zahnreihen. In der Mitte des Zungenrückens, also etwa an der Grenze des harten zum weichen Gaumen, bildet sie einen Saugraum und hängt so, nicht etwa durch Bänder oder Muskelzug, sondern einzig durch den negativen Luftdruck innerhalb dieses Saugraumes gehalten mitsamt dem Unterkiefer am Gaumen. Andere kleinere Saugräume haben wir hinter den Schneidezähnen und zwischen den Kauflächen der Backenzähne, wenn sich die Kiefer öffnen wollen. Diese wirken so, daß sie die Lippen von vorn gegen die Frontzahnreihen und die Wangenweichteile, von den Seiten her in die Zahnzwischenräume pressen. So dringen von außen her ganz bedeutende Kräftegruppen auf den in der Frontalebene gewölbten Gaumen und die in der Horizontalebene gewölbten Zahnbögen ein. Die Gegenwirkung geht in der Hauptsache von dem Drucke der Zunge aus, die sowohl nach vorn als auch nach den Seiten erweiternd entgegendrängt. Dazu kommt noch der Anordnungswiderstand, die eine festgefügte Zahnreihe dem von außen nach innen gerichteten Druck leistet.

Stellen wir uns nun vor, daß bei einem Individuum mit Nasenatmung, bei dem die Kräfte sich so im Gleichgewicht halten, durch irgend eine Ursache Mundatmung zur Regel wird. Die Folge ist, daß die Wirkung sämtlicher Saugräume fortfällt. Der große Saugraum über der Zunge, in dem nor-

malerweise ein Druck von —2 mm bis —4 mm Hg herrscht und den Gaumen abflacht, tritt außer Funktion ebenso wie die kleineren, von denen der hinter den Schneidezähnen liegende sich nicht mehr im Sinne einer frontalen Abflachung des oberen Zahnbogens geltend machen kann. Die Zunge entfernt sich in der Ruhelage vom Gaumen und der Druck gegen die oberen Zahnreihen und Alveolarfortsätze hört auf. Die Weichteile der Wange, die infolge des Offenhaltens des Mundes eine größere Spannung besitzen als bei geschlossenem Munde, drücken in transversaler Richtung auf den Oberkiefer. Da dieser Druck dauernd wirkt und durch keinen ausreichenden Gegendruck kompensiert wird, wird der Oberkiefer, der Zahnbogen mit den Alveolarfortsätzen und das Gaumengewölbe in transversaler Richtung zusammengepreßt. Der Gaumen steigt in der Medianlinie an und der Zahnbogen streckt sich in sagittaler Richtung, denn die vorhandene, gleiche Zahl von Zähnen muß nun in einem verengerten Kiefer Platz finden. Außerdem macht sich hier die Aufhebung des abflachenden Zungenspitzensaugraumes und des Oberlippendruckes bemerkbar. Während man nämlich normalerweise in der Ruhelage eine gewisse Festigkeit des Lippenschlusses teils durch Saugwirkung, teils durch den Tonus der Musculus orbicularis oris feststellt, ist dies bei Mundatmern nicht der Fall. Oft findet man sogar die Oberlippe, wohl zur leichteren Atmung, angehoben, wobei sie sich mit ihrem Rande hochstellt und zwischen sich und dem Alveolarfortsatz einen Spalt läßt.

Weitere, mehr indirekte Folgen hat die Mundatmung noch dadurch, daß sie die Wechselwirkung zwischen Ober- und Unterkiefer aufhebt. Durch das Nachuntensenken des Unterkiefers drückt sein Zahnbogen nicht mehr, wenn auch schwach, so doch dauernd, besonders nachts, gegen den Oberkieferzahnbogen, diesen nach allen Seiten erweiternd. Beim Offenhalten des Mundes bildet sich jeder Zahnbogen gleichsam für sich gesondert aus. Wie wir sahen, kann der Oberkiefer bei der Mundatmung ganz bedeutende Formumwandlungen durchmachen. Anders der Unterkiefer. Da er besonders in seinem unteren Rande im Vergleich zum Oberkiefer ein sehr stabiler Knochen ist, erleidet die reguläre Ausbildung oder Form des Unterkiefers deshalb auch seltener Störungen, „zumal da die einwirkenden äußeren Kräfte, der Druck der Zungenfleischmasse einerseits und der Zug der Unterzungenmuskulatur andererseits sich annähernd das Gleichgewicht halten. So finden wir, auch selbst bei hochgradigen Bißdeformitäten des Oberkiefers die Symmetrie und Harmonie des unteren oft genug erhalten.“ (13.)

Für die durch Mundatmung hervorgerufenen Gaumenveränderungen ist es von Einfluß, in welchem Lebensalter die Nasenobstruktion eintrat. Körner (10) kommt „zu dem Resultat, daß die erwähnten Veränderungen sich in zwei Stadien entwickeln und daß der Zahnwechsel die Grenze zwischen

diesen Stadien bildet. Ist der Patient schon vor dem Zahnwechsel genötigt gewesen, durch den Mund zu respirieren, so findet man meistens einen auffallend hohen Gaumen und der Alveolarrand hat die Ellipsenform angenommen, da die beiden Seitenteile des Processus alveolaris näher aneinander gerückt sind als bei einem normalen Kiefer, während gleichzeitig der vordere Teil des Zahnbogens mehr gebogen ist, ohne jedoch jemals winkelförmig zu sein. Der ganze Oberkiefer ist etwas im Wachstum zurückgeblieben und um so mehr, je früher die nasale Respiration aufgehoben wurde und je länger dieselbe aufgehoben gewesen ist. Die Zahnstellung ist immer normal. Dauert die Nasenobstruktion während des Zahnwechsels fort, so kommen wir zum zweiten Stadium, wo die Seitenpartien des Zahnbogens sich einander mehr und mehr nähern, während der Kiefer schmäler und länger wird. Der schon hohe Gaumen wird noch höher und an den Seiten eingeengt, ja, er kann sogar in vielen Fällen die Spitzbogenform annehmen. Der vordere Teil des Processus alveolaris rückt mehr nach vorn und bekommt einen Knick in der Mediannaht, wodurch die Vorderzähne gleichzeitig nach vorn gerückt werden und sich ziegelsteinförmig gegeneinander stellen. Je mehr der Kiefer im Wachstum zurückbleibt, desto weniger Platz bleibt für die übrigen Zähne, weshalb sie oft innerhalb und außerhalb der Reihe getrieben werden". „Die Nasenhöhle findet Körner von allen Seiten verändert. Dies ist schon im ersten Stadium deutlich ausgesprochen, wird aber im zweiten Stadium noch ausgeprägter. Das Septum nasi, das vor dem Zahnwechsel immer gleich ist, wird im zweiten Stadium oft deviiert." (2.)

Eine wechselnde Beurteilung erfährt die Bedeutung der Rachitis für die Entstehung des hohen Gaumens. Im Gegensatze zu den Veränderungen bei der Mundatmung, die besonders den Oberkiefer betrifft, machen sich diejenigen bei der Rachitis in der Hauptsache am Unterkiefer geltend. Dieser verliert seine parabolische Form, indem sich die Frontzahnreihe abflacht und der Zahnbogen in der Gegend der Eckzähne eine unvermittelte Knickung erfährt. Die Eckzähne zeigen mit ihren medialen Berührungsflächen nach vorn, mit ihren labialen Bogenflächen nach außen und stehen aus der Zahnreihe vor. Geringeres Wachstum des Unterkiefers und stärkere Einwärtsneigung der Alveolarfortsätze bringen eine Verkürzung seiner sagittalen Achse und eine Verkleinerung des transversalen Abstandes entsprechender Punkte mit sich. Der Oberkiefer ist aus seiner normalen, elliptischen Gestalt verdrängt und nimmt eine mehr sphärische an. Man beobachtet eine Verlängerung der Längsachse und eine Verkürzung der Querachse. Daher stehen auch hier die Schneidezähne weiter nach vorn. Nie aber findet sich bei der Rachitis die charakteristische, mediane Einknickung des Zahnbogens wie bei der Mundatmung. Zwischen erstem Mahlzahn und zweitem Backenzahn

erfährt der Alveolarteil des Oberkiefers eine Kompression. Doch ist diese nicht durch Muskelzug verursacht, sondern durch den Jochbogen, der hier den Kiefer an seiner Entwickelung hindert und ihn zwingt, sich an seinem freien Ende weiter nach außen zu entwickeln. In manchen Fällen kommt der sogenannte „kontrahierte" Kiefer zustande.

Die Folge dieser rachitischen Veränderungen für die Okklusion ist, daß die palatinalen Höcker der oberen Backen- und Mahlzähne nicht in die Kaurinne der entsprechenden Zähne des Unterkiefers greifen, sondern daß es soweit kommen kann, daß die Molaren des Oberkiefers mit ihren inneren Kronenrändern auf den Wangenhügeln der unteren Molaren stehen. Man nennt dies den rachitischen Biß. Eine Veränderung der Form des Gaumengewölbes findet sich aber nicht bei der Rachitis, sondern eine solche kommt nur bei der Kombination von Mundatmung und Rachitis vor (12). Man hat dann einen Oberkiefer mit hoher Gaumenwölbung, aber keiner Knickung des Zahnbogens in der Medianlinie, sondern beiderseits in der Gegend der Eckzähne. Eine genügende Erklärung für diese auffallende Formierung des Oberkiefers ist vorläufig noch nicht gegeben.

Auch S. Bentzen (12) kann den hohen Gaumen nicht als eine direkte Folge der Rachitis ansehen. Er meint, „daß die Rachitis die Entwicklung der Leptoprosopie und der Deformation des oberen Zahnbogens begünstigen kann, daß sie aber ohne direkte Bedeutung für die Entwicklung der Hypsistaphylie ist."

Jedoch stehen andere Forscher auf einem anderen Standpunkte. So ist Marfan (10) der Meinung, daß die bei Adenoiden der Rachentonsille so häufig vorhandene Steilheit des Gaumengewölbes keine Folge der mechanischen Behinderung der Nasenatmung, sondern, gleich wie die adenoiden Wucherungen, selber eine Folgeerscheinung der Rachitis sei. Der Rachitismus sei eine Teilerscheinung des gesamten hämatopoetischen Systems (Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen) gegenüber chronischen Infektionen und Intoxikationen, die das jüngste Kindesalter betreffen.

Eine ähnliche Ansicht vertritt Hopmann, der schreibt: „Die lymphatische Konstitution, welche in einer Hyperplasie der Rachendachtonsille zum Ausdruck kommt, ist in ihrer ungemein großen Verbreitung eines der Degenerationszeichen des menschlichen Geschlechtes. Als solches finden wir sie öfters mit anderen Degenerationsmarken verbunden, mit Knochenerweichung, Oberkiefer- und Choanalenge, hohem Gaumen, Schiefstand der Zähne, des Septums usw."

Womöglich noch mannigfacher und weitergehend als die Ursachen, die zur Bildung eines mit Mundatmung kombinierten hohen Gaumens führen, sind die Folgen eines solchen. Schon dadurch, daß die Atmungsluft einen anderen als den normalen langen Weg durch die Nase einschlägt, werden eine

Reihe wichtiger Veränderungen herbeigeführt. Bei der Nasenatmung kommt die Luft mit der eine große Fläche darbietenden Nasenmuschel- und Septumschleimhaut zusammen und wird dort angefeuchtet und um etwa $^5/_9$ ihres Abstandes von der Körpertemperatur erwärmt. Auch eine gründliche Reinigung der Luft findet dabei statt, indem erst die Vibrissae die größten Fremdkörperpartikel abfangen und dann die kleineren an den Schleimüberzügen der feuchten Schleimhaut haften bleiben. Was in die tieferen Atmungswege kommt, wird durch die Bewegung des Flimmerepithels nach außen entfernt. Besonders wichtig ist die Unschädlichmachung von Infektionskeimen aller Art.

Bei der Mundatmung fallen alle diese Funktionen fort. Die Krankheitserreger gelangen auf dem kurzen Wege durch die Mundhöhle in den Kehlkopf, die Luftröhre und die Lungen. Sind deren Schleimhäute nun durch die erwähnten, dauernd einwirkenden Schädlichkeiten in einen chronischen Entzündungszustand geraten und dann aufgelockert und hyperämisch, so kann dieser Zustand gefahrbringend werden. Auch gegen gasförmige Verunreinigungen der Luft ist kein Schutz möglich, da ja die Luft nicht an der Riechschleimhaut vorbeistreichf und daher trotz gesunder Geruchsmembran keine Geruchswahrnehmung zustande kommt. Der die Mundhöhle passierende Luftstrom mindert vielmehr noch andere Sinnesempfindungen herab, indem er die Schleimhaut der Zunge, der Wangen, des Gaumens und der hinteren Rachenwand austrocknet. Hierdurch wird die Kälte- und Wärme- und besonders die Geschmacksempfindung beeinträchtigt. Es wird so nicht bloß eine Herabsetzung von Sinneserzeugnissen erzeugt, sondern in schweren Fällen kann das ganze Wohlbefinden, besonders der Appetit, der Kranken gestört werden. Man denke nur an den unangenehmen, pappigen Geschmack, der sich beim Schnupfen morgens bemerkbar macht, nachdem man infolge der verstopften Nase gezwungen war, während der Nacht durch den Mund zu atmen.

Auch die Blutzirkulation im Schädelraum kann leiden. Bei der Nasenatmung wirkt jede Inspiration entleerend auf die Venae ethmoidales und ebenso weiterhin auf den Plexus cavernosus und Sinus sagittalis. Bei der Mundatmung haben wir venöse Hyperämie der Meningen, deren Blutadern mit verbrauchtem Blut gestaut sind, und als Folge hiervon zerebrale Erscheinungen wie Druck, Benommenheit, Kopfschmerzen und Alterationen des Geruches und Geschmackes. Die außer Funktion gesetzte Nasenschleimhaut fällt, wie jedes andere Organ, einer Inaktivitätsatrophie anheim. Die Knochen der Nase folgen derselben Tendenz, und es kommt, wenn die Nasenobstruktion in einer früheren Wachstumperiode auftrat, zu einem ganz auffallenden Zurückbleiben des Wachstums der Nasenpartien gegen die anderen Partien des Gesichtsschädels und damit zu einer verstärkten Ausbildung der Hypsistaphylie. Bei

der Mundatmung ist durch Fortfallen der Saugräume die Zunge nicht mehr am Gaumen fixiert. Aehnlich wie bei der Narkose fällt sie daher bei den Mundatmern nach hinten, und es kommt ein Schnarchen zustande, das aber weniger durch das Vibrieren des weichen Gaumens, als durch Schwingungen der Epiglottis und des Zungenrückens erklärt wird. Bestehen bei einer zur Bildung des hohen Gaumens führenden Nasenobstruktion adenoide Wucherungen in der Rosenmüllerschen Grube, so kann die Tuba Eustachii verschlossen werden. Bei der Schluckbewegung, bei der sich die Tube normaler Weise öffnen soll, wird ihre Mündung dann erst recht zusammengepreßt. Infolgedessen wird die Sekretion aus dem Gehörgang beeinträchtigt oder ganz unmöglich gemacht. Ebenso geht es mit der Regulierung des Luftdruckes auf das Trommelfell, so daß in manchen Fällen Trommelfellreaktionen und konsekutive Schwerhörigkeit ohne entzündliche Veränderungen im Mittelohr resultieren können.

Selbst weiter entfernt liegende, lebenswichtige Organe, die, wie man zuerst meint, außerhalb des Bereiches ihrer Einwirkung stehen, werden manchmal von der Mundatmung mit Schäden bedroht. So sind die Lungen gefährdet. Abgesehen von der größeren Wahrscheinlichkeit der Erwerbung von Katarrhen, die ja aus dem oben Angeführten klar hervorgeht, findet sich bei diesen Individuen ein geringeres Fassungsvermögen der Lungen für Luft und ein flacherer Brustkorb. Mit Recht hat man die Mundatmung als prädisponierendes Moment für die Lungentuberkulose bezeichnet. Die körperliche Entwicklung mundatmender Kinder bleibt nach einigen Autoren zurück, denn diese „sind in ihren körperlichen Bewegungen vollkommen beschränkt. Sobald sie laufen oder bergsteigen, versagt die Atmung, Herzklopfen und Kurzatmigkeit zwingt die Kinder öfters stehen zu bleiben und auszuruhen, die Ueberreizung des Herzens führt zu schweren Störungen desselben". (15.)

Was bei der Mundatmung aber sogleich ins Auge fällt und daher manche Menschen zuerst und am meisten stört, ist das kosmetische Moment, die Entstellung des Gesichtes solcher Individuen. Der typische Mundatmer mit seinem offenen Munde, der angehobenen Oberlippe, der verstrichenen Nasolabialfalte, dem herabhängenden Unterkiefer mit der schlaffen Unterlippe macht einen dummen, schläfrigen Eindruck. Der Mund ist mit Speichel gefüllt, da der Verschluß der Speicheldrüsenausführungsgänge durch die infolge des Luftdruckes sonst dagegen gepreßten Weichteile fortfällt, der Naseneingang in krassen Fällen mit Schleim, eitrigem Sekret und häßlichen Ekzemen bedeckt. Findet bei erheblicher Stagnation des Nasensekretes die unvermeidliche Infektion mit den verschiedensten Keimen statt, so kommt zu dem schlechten Aussehen noch ein schlechter Geruch. Beginnt dann ein solcher Patient mit Nasenobstruktion zu sprechen, so vernimmt man

eine sognannte „tote", schlecht klingende Sprache, da die Resonanz im Nasenraum fehlt.

Bei abnormer Kiefer- und Gaumenform treffen wir sehr häufig Zahnstellungsanomalien an, jedenfalls viel häufiger als bei normal gebildetem Gaumen. Man kann sie daher als Folgezustände des abnorm gestalteten Kiefers auffassen, wie wir ihn beim hohen Gaumen sehen. Ueber die Aetiologie der Zahnstellungsanomalien im allgemeinen sind verschiedene Ansichten vertreten. Eames sieht für sie als auch für die Entstehung des hohen Gaumens eine Entwicklungshemmung der Nasenknochen mit chronischer Hypertrophie der Schwellkörper als Ursache an. Siebenmann erklärt, daß die Zahnbögen entweder zu kurz angelegt sein müßten, so daß wohl die Milchzähne, nicht aber die Zähne der zweiten Dentition Platz hätten. Oder es käme aus irgendeinem Grunde zu einem Zurückbleiben des Kieferwachstums. Kingsley stellt die Vererbung in den Vordergrund und behauptet, es könnten Individuen vom Vater die großen Zahnformen und von der Mutter die kleine Kieferform erben. Durch dieses Mißverhältnis kämen die Zahnstellungsanomalien zustande. Fest steht es jedenfalls, daß bei hohem Gaumen Unregelmäßigkeiten in der Zahnstellung beobachtet werden. Sie können die ganze Zahnreihe betreffen oder nur einzelne Zähne. Diese stehen entweder außerhalb der Zahnreihe oder in ihr und können gekippt oder gedreht sein.

Daß durch diese Unregelmäßigkeiten die feine Harmonie der Zahnreihen, die Okklusion und Artikulation, gestört werden muß, ist ersichtlich. Es wird so die Kaufunktion vermindert. In gleicher Weise wirkt der Umstand, daß die Mundatmer den Kauakt immer wieder unterbrechen müssen, um zu atmen. Es resultiert ein hastiges, unregelmäßiges, zu kurzdauerndes mechanisches Durcharbeiten der Speise, das noch dazu mit einem minderwertigen, weil schlecht artikulierenden Gebisse geschieht. Ein Individuum mit schlechter Artikulation kann nicht die ganze Kraft seiner Kaumuskeln zur Leistung bringen. Außerdem wird es dem Mundatmer sehr lästig, bei seinen Atmungsbedingungen einen gründlichen Kauakt durchzuführen, und er verzichtet darauf, soweit als möglich.

Die Folgen dieser Inaktivität sind Nachlassen der Kaumuskulatur und des Wachstums- und Ernährungsreizes für die Kieferknochen und die darin befindlichen Zähne. Die Speichelsekretion geht ebenfalls zurück, denn es fehlen sowohl die Reize, die durch die Tätigkeit der Kaumuskeln auf sie ausgeübt werden, als auch die von den Geschmackszentren ausgehenden, weil, wie oben erwähnt, die Geschmacksempfindung bei Mundatmung herabgesetzt wird. Diese Funktionsverminderung überträgt sich aber, was sehr wesentlich ist, auf reflektorischem Wege auch auf die übrigen Drüsen des Verdauungstraktus. Die ungenügend zerkleinerten und schlecht und flüchtig eingespeichelten Speisepartikel belasten Magen

und Darm und verursachen Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Dies im Bunde mit der durch die eben angeführten Umstände bedingten, mangelhaften Ausnutzung der Nahrung können bei ungünstigem Zusammenwirken den Patienten in einen allgemeinen schlechten Körperzustand bringen, der natürlich wiederum entsprechend auf die Kiefer und Mundhöhle zurückwirkt. Also ein weit gespannter circulus vitiosus.

Wir haben uns im Vorhergehenden mit der Entstehung des hohen Gaumens und mit seinen Folgen im allgemeinen beschäftigt. Eine Reihe von Folgeerscheinungen ist, wie schon einleitend erwähnt wurde, aber im besonderen geeignet, die Karies der Zähne zu verursachen und so den hohen Gaumen indirekt zum Urheber der Karies zu machen. So gibt die unregelmäßige Zahnstellung, wie wir sie beim hohen Gaumen häufig antreffen, viele Retentionsstellen für Speisereste und läßt Karies oft an Stellen entstehen, wo wir sie für gewöhnlich nicht antreffen. Denn durch die gedrehten und außerhalb der Reihe stehenden Zähne werden zwischen allen möglichen Flächen Kontaktpunkte geschaffen, und unterhalb derselben, wo die Bakterien am ungestörtesten ihre Tätigkeit entfalten können, setzt der Zerstörungsprozeß ein. Die mangelhafte Kaufunktion, wie sie sich bei schlechter Artikulation und bei Mundatmung als Folgen des hohen Gaumens, einstellen muß, kann beim Kiefer des wachsenden Individuums ein bedeutendes Zurückbleiben im Wachstum verschulden. In jedem Lebensalter aber geht die Selbstreinigung des Mundes, wie sie bei kräftigem Kauen nicht zu weichlicher Nahrung zustande kommt, verloren. Es bilden sich Zahnbeläge, und der Zahnsteinansatz nimmt leicht überhand. Er verdrängt allmählich das Zahnfleisch immer mehr, bringt es zur Entzündung und legt den empfindlichen Zahnhals den Schädlichkeiten frei.

Sehr starke Veränderungen erzeugt das Passieren des Luftstromes durch die Mundhöhle. Das Wasser auf den Oberflächen der Schleimhäute von Zunge, Lippen, Wangen und Kehlkopf verdunstet und sie werden unangenehm trocken. Der Speichel dickt sich gewissermaßen in der Mundhöhle ein, er wird zähe, und ein stark muzinhaltiger Ueberzug umhüllt die Zähne und hindert die Bespülung mit dünnflüssigem Speichel oder einer anderen, in den Mund genommenen Flüssigkeit. Auch Speisereste, Mundepithelien und sonstige Beläge, die schon an und für sich oft fest an den Zahnhälsen und in den Interdentalräumen haften, werden ausgetrocknet und geben mit dem zähen Speichel zusammen einen ausgezeichneten Nährboden für die Kleinlebewesen der Mundhöhle. Noch andere Folgen hat die Mundatmung für das Zustandekommen der Karies in der Mundhöhle. T. Mancioli (9) hat eingehende Beobachtungen über die Wirkung des inspiratorischen Luftstromes bei behinderter Nasenatmung gemacht. Er fand, daß gerade die Zähne, die nach seinen Statistiken am meisten

zur Karies neigen, am meisten dem inspiratorischen Luftstrom ausgesetzt waren. Sodann ist er der Meinung, daß das geringste Trauma und die geringsten Temperaturunterschiede genügten, um die auf den Zähnen lagernden organischen Detritusmassen zur Zersetzung zu bringen. Daraus ist zu folgern, daß der Nasenobstruktion eine wichtige Rolle für die bakterielle Invasion der Mundhöhle und weiterhin für die Destruktion der Zahngewebe zuzuschreiben ist.

Im Vorhergehenden haben wir eine große Reihe von Folgeerscheinungen des hohen, mit Mundatmung kombinierten Gaumens aufgezählt. Nun ist es ganz selbstverständlich, daß nicht alle diese Symptome bei einem und demselben Individuum auftreten müssen, wenn die Atmungsluft ihren Weg durch den Mund anstatt durch die Nase nimmt und dabei ein hoher Gaumen besteht. Viele Menschen, die von frühester Kindheit an mit ausgesprochener Mundatmung behaftet sind, zeigen keinerlei Störungen weder der Kaufunktion, noch des Gehörorgans oder der Verdauungsorgane usw., sondern entwickeln sich körperlich und geistig vollkommen und zeigen bei blühender Gesundheit ein tadellos gewachsenes und kariesfreies Gebiß. Aber wenn wir auch die Bedeutung der Mundatmung nicht überschätzen wollen, wie dies von vielen Autoren zweifellos geschehen ist, so zeigt uns diese Aufzählung doch, daß die genannte Anomalie wohl einer ernsten Mühe um die Findung der bestmöglichen Therapie wert ist.

Eine bedeutende Anzahl von Schädlichkeiten kann sich aus der Hypsistaphylie ergeben. Wenn sich bei einem Individuum nur eine oder die andere bemerkbar machte, so wäre es augenscheinlich ein leichtes, ihr irgendwie zu begegnen. Doch lassen sich die meisten Folgezustände nicht voneinander trennen, sondern sie kommen gemeinschaftlich vor, sie gehen ineinander über, zum Teil bedingen sie einander. So ist es erklärlich, daß man z. B. auch schon bei Fällen von hohem Gaumen, ohne daß die Mundatmung mit ihren schweren Folgen noch eingetreten zu sein brauchte, oft starke Neigung zur Karies findet. Es kommen da mangelhafte Artikulation, geringe Ausnutzung der Nahrung, Störungen des Verdauungsapparates und damit des allgemeinen Wohlbefindens, zusammen mit Zahnstellungsanomalien und mangelhafter Selbstreinigung des Mundes, in Frage. Tritt nun noch die Mundatmung mit ihren mannigfaltigen Komplikationen dazu, was Wunder, wenn da der Status praesens eine verwirrende Menge von allgemeinen und lokalen Symptomen ergibt, die auf eine klare Aetiologie zu bringen nicht leicht scheint. Und doch läßt sich in solchen Fällen, wenn wir den abgehandelten Gedankengang zurückverfolgen, die Anomalie entdecken, bei der wir den Hebel ansetzen müssen, um die Therapie erfolgreich zu gestalten: Der hohe Gaumen.

Wie ist der hohe Gaumen nun zu beseitigen? Handelt es sich lediglich um eine Hypsistaphylie und ist die Nase weg-

sam, so daß keine Mundatmung besteht, so wird man mit orthodontischen Maßnahmen in Form der Zahnbogendehnung und Zahnstellungsregulierung nach dem Angle schen System auskommen, um Störungen der Artikulation und Zahnstellungsanomalien auszugleichen. Voraussetzung ist, daß üble Angewohnheiten, wie z. B. das Daumenlutschen, die Ursache der Deformierung abgegeben haben, völlig beseitigt werden, wenn der Fall nicht umgehend rezidivieren soll. Besteht aber Mundatmung, so muß in erster Linie die Nase wegsam gemacht werden. Die noch jetzt oft, früher ausschließlich angewendete Methode ist der chirurgische Eingriff. Sehr häufig sind Adenoide die Ursache einer vorhandenen oder drohenden Kiefermißbildung. Diese sind möglichst früh durch Operation zu entfernen, um, wenn es noch geht, die Deformierung zu verhüten. Doch muß man sich hierbei manchmal auf Rezidive gefaßt machen. Ebenso ist chirurgisches Eingreifen indiziert bei Atresien eines oder beider Nasengänge, Neubildungen im Nasenraum und ähnlichen zur Stenose führenden Anomalien, die ohne diese Kunsthilfe doch nie schwinden würden. Die Septumoperation, die besonders bei Deviationen der Nasenscheidewand in Frage kommt, ist eine für Kinder von 8 bis 14 Jahren nicht sehr empfehlenswerte Methode, da sie das Wachstum des Nasenseptums von vorn nach rückwärts aufhalten und so Anlaß zur Bildung einer auch äußerlich verkümmerten Nase geben kann. Nach dem 14. Lebensjahre soll man das Septum operieren, weil einmal die Deformitäten schon stärker entwickelt und der Behandlung durch Kieferregulierung nicht mehr zugänglich sind. Sodann, weil sich nach kieferorthopädischer Behandlung der Mundatmung in diesem Lebensalter für gewöhnlich nur ein Abrücken der Muscheln vom Septum, nicht aber ein Geraderichten der Nasenscheidewand erreichen läßt. Die verbogene Nasenscheidewand bietet aber bei Schwellungszuständen immer wieder die Gefahr der Verlegung der Nasengänge.

Eine unblutige Methode, um die Mundatmung zu beseitigen und dadurch ihre mannigfachen Folgen auf Kiefer, Zähne und den gesamten Organismus zu beseitigen oder gar nicht erst aufkommen zu lassen, hat uns Schröder-Benseler (15) als erster gezeigt. Er erweitert mittels eines Dehnungsapparates, der mit Kappen auf den Prämolaren und Molaren des Oberkiefers befestigt ist und durch Anziehen einer Mutter in transversaler Richtung auseinander drängt, den Gaumen. Dabei weicht nach einiger Zeit die Sutura palatina auseinander. In dem auftretenden Spalt bildet sich ein festes Bindegewebe, welches später ossifiziert wird und dadurch eine bleibende Erweiterung des harten Gaumens bewirkt. Der leitende Gedanke aber ist der, daß Schröder-Benseler hierdurch nicht oder nicht nur, wie Coffin und andere vor ihm, lediglich eine Vergrößerung des Zahnbogens anstrebte und erreichte, sondern eine Deh-

nung des Kiefers und Erweiterung des Naseninnern. Denn der harte Gaumen ist der Boden der Nasenhöhle und die Oberkieferbeine beherrschen die Bildung des gesamten Gesichtsschädels. Jedoch schränkt Schröder-Benseler die Indikation für seine Methode selbst ein, indem er sagt: „Eine Gaumenerweiterung soll nur vorgenommen werden, wenn die Notwendigkeit dazu vorliegt, das heißt, sobald der anatomisch schmalgebaute Oberkiefer vergesellschaftet ist mit Nasenenge, und wir durch die Weitung des Nasenbodens die Aussicht haben, die verlegten Nasenwege wieder frei zu machen. Die Vorbedingung hierzu ist die vorherige Entfernung der Adenoiden seitens des Rhinologen, sowie etwa bestehender Wucherungen im Naseninnern.“ „Nach jeder erfolgten Kiefererweiterung und Wiederherstellung der freien Nasenatmung sind selbstverständlich gleichzeitig bestehende Zahnstellungsanomalien zu regulieren; inwieweit das gleichzeitig mit der Kiefererweiterung geschehen muß oder geschehen kann, muß dem Ermessen des Behandelnden überlassen bleiben, ebenso nach welcher Methode die weitere Zahnregulierung vorzunehmen wäre. In vielen Fällen wird man überrascht sein, wie die Natur selbst auf die erfolgte Kiefererweiterung hin eingreift. Kräfte, wie der Kiefer-, Wangen-, Zungen- und Lippendruck, welche durch die Mundatmung zum Teil nicht normal in Aktion waren, setzen nach Eintritt der freien Atmung wieder ein. Die Natur stellt, soweit wie es die Altersklasse des Patienten noch ermöglicht, manche Zahnstellungsanomalie wieder richtig, ohne daß wir mit einer Maschine nachzuhelfen brauchen.“ Wenn die Behandlung den so geschilderten, günstigen Verlauf genommen hat, so können wir die Ueberzeugung haben, daß der ganze Rattenkönig von Störungen, die man beim hohen Gaumen in Verbindung mit der Mundatmung beobachtet, verschwindet, und daß es zu keinem Rezidiv mehr kommt. Denn das oben geschilderte Gleichgewicht der bei der Bildung der Kieferform tätigen, antagonisierenden Kräfte ist dann wieder hergestellt und bleibt bestehen.

Aus dem Gesagten aber ergibt sich als Nutzanwendung die zwingende Notwendigkeit, in jedem Falle auf das genaueste den tieferen Ursachen der so stark verbreiteten Zahnkaries nachzuspüren und sich bei der Sanierung eines Mundes nicht mit dem Füllen einer Reihe von Zähnen zu begnügen, sondern sich zu bemühen, das Uebel, wenn es durch einen hohen Gaumen hervorgerufen wurde, auf dem geschilderten chirurgischen, orthodontischen oder kieferorthopädischen Wege an der Wurzel zu packen.

Literatur.

1. Dr. Louis Alkan: Gewisse Formen des harten Gaumens und ihre Entstehung. Archiv f. Laryngologie. 1900.
2. E. A. Angle: Die Okklusionsanomalien der Zähne. Berlin 1913.
3. Sophus Bentzen: Beitrag zur Aetiologie des hohen Gaumens. Archiv f. Laryngologie 1903.
4. Prof. Dr. E. Bloch: Der hohe Gaumen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1903.
5. Dr. E. Buser: Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens, sowie Anomalien der Zahnstellung eine Folge der Mundatmung und des Wangendruckes? 514 Gesichtsschädel- und Gaumenmessungen. Archiv f. Laryngologie 1904.
6. E. Fränkel: Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und zur Hypertrophie der Rachendachtonsille. Inaugural-Dissertation. Basel 1896.
7. A. Frenzel: Kiefer- und Zahnverhältnisse bei normal- und schwachsinnigen Schulkindern. Dissertation. Berlin 1921.
8. M' Kenzie: Einige, sowohl für die Rhinologie als auch für die Orthodontie interessante Fragen. Verhandl. d. Europ. Ges. f. Orthodontie. Oest.-ung. V. f. Z. 1913, Nr. 3.
9. Alfred Körbitz: Kursus der systematischen Orthodontik 1914.
10. O. Körner: Untersuchungen über Wachstumsstörung und Mißgestaltung des Oberkiefers und Nasengerüstes infolge von Behinderung der Nasenatmung. Leipzig 1891.
11. Dr. Richard Landsberger: Der hohe Gaumen. Archiv f. Anatomie und Physiologie 1912.
12. Tommasio Mancioli: Zahnkaries und Nasenobstruktion. Archiv internationales de laryngologie 1904, Nr. 4.
13. Marfan: Rachitis in ihren Beziehungen zum steilen Gaumengewölbe und zur chronischen Hyperplasie des lymphatischen Rachengewebes. Sem. méd. Nr. 38.
14. Dr. J. Misch: Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Stuttgart 1914.
15. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Wiesbaden 1915.

16. W. Richter: Nase und Gebiß. Archiv f. Lanryngologie 1911.
17. J. W. Samson: Folgen und rhinologische Behandlung der Mundatmung. D. M. f. Z. 1914.
18. Schröder-Benseler: Die Kiefererweiterung. Erg. der ges. Zahnheilkunde 1913.
19. F. Siebenmann: Nasenhöhle und Gaumenwölbung bei den verschiedenen Gesichtsschädelformen. Wiener med. Wochenschrift 1899, Nr. 2.
20. H. Schmid: Die rachitische Kieferdeformität und ihr Einfluß auf das Gebiß. Zeitschrift für Heilkunde I.
21. Partsch-Williger: Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, Kiefer und Zähne. Wiesbaden 1917.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit ist am 9. August 1898 zu Berlin geboren. Er besuchte bis zum Herbst 1916 das Lessing-Gymnasium zu Berlin. Nach bestandener Reifeprüfung trat er in das Heer ein und machte den Krieg als Feldartillerist im III. und IV. Garde-Feldartillerie-Regiment mit. Nach seiner Entlassung widmete er sich dem Studium der Zahnheilkunde und legte im Dezember 1919 die Vorprüfung und im Februar und März 1921 die zahnärztliche Hauptprüfung ab. Am 8. April 1921 wurde ihm die Approbation als praktischer Zahnarzt erteilt.